FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967

THÈSE

N° 375

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude BRETEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Novembre 1937, à La Ferté-Macé (Orne)

Présentée et soutenue publiquement le 1967

TUBERCULOSE OSSEUSE DIFFUSE DU NOURRISSON ("SPINA-VENTOSA" GENERALISES)

A propos d'un cas

Président : M. J. MARIE, Professeur

PARIS — 1967

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude BRETEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Novembre 1937, à La Ferté-Macé (Orne)

Présentée et soutenue publiquement le 196

TUBERCULOSE OSSEUSE DIFFUSE DU NOURRISSON ("SPINA-VENTOSA" GENERALISES)

A propos d'un cas

UNIV. LYON

Président : M. J. MARIE, Professeur

PARIS — 1967

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
—	Huard (P.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
—	Polonovski (J.)
—	Desgrez (P.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
—	Dognon (A.)
—	Djourno (A.)
Cancérologie expérimentale	Mathé (G.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie et Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)
— —	Coujard (R.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)

	MM.
Médecine légale, Droit méd. et déontologie	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
—	Kuss (R.)
—	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	Brumpt (L.-C.)
Pathologie expér. et comp.	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
—	Bricaire (H.)
—	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathologie et thér. génér.	Maurice (P.)
Pharmacologie	Boissier (J.-R.)
—	Lechat (P.)
Physiologie	Bargeton (D.)
—	Parrot (J.)
Physiologie et path. obst.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	Lamotte (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie	Cabrol (Ch.)
Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezelof (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Parasitologie	Larivière (M.)

Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Cliniques :	
— carcinologique	Denoix (P.)
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais) ..	Soulié (P.)
— cardiol. (Boucicaut) ..	Lenègre (J.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; Baumann (J.) - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ..	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	Padovani (P.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Beaujon) ..	Cauchoix (J.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chir. thorac. (Laennec).	Mathey (J.)
— dermatol. (Saint-Louis).	Duperrat (F.)
— endocrinolog. (Pitié) ..	Decourt (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— chir. et gynéc. (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	Degos (R.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— malad. infect. (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— malad. mentales et de l'encéph. (Sainte-Anne)	Delay (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
— malad. du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
— médicales : *Bicêtre :* Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* N... - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) - *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Conte (M.) ; Kourilsky (R.) ; Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ...	Debray (Ch.)
— médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies métabol. (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— néphrologique (Necker)	Hamburger (J.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière) .	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin).	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie (Trousseau) .	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Brouet (G.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— rhumatol. (Lariboisière)	Sèze (S. de)
— stomatol. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérap. chirur. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique (Widal) .	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R. Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin) ..	Aboulker (P.)
— urologique (Necker) ..	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Lapl.ane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) .	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

Hématologie	André (R.)
	Bousser (J.)
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses ...	Bastin (R.)
Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Caroli (J.) ; Dreyfus (B.) ; Grossiord (A.) ; Lambling (A.) ; Launay (Cl.) ; Payet (M.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).	
Néphrologie	Richet (G.)
Neuro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.)
	Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.)
	Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique ..	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
	GONNARD (P.)
	NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie ..... MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologique ..... SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROSOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

En témoignage de mon amour.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale

Directeur de l'Institut de Pédiatrie

Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre reconnaissance.
Pour l'honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.

Monsieur le Procureur Public Près
Monsieur de la Cour de Première Instance
Directeur de l'Imprimerie de Préfecture
Officier de la Légion d'Honneur

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ROBERT MALLET

Qu'il nous fasse ici l'honneur
d'accepter notre reconnaissance.
Pour l'enseignement qu'il nous a
dispensé à l'hôpital.
Pour la rédaction de cette thèse
qu'il a ~~bien~~ voulu nous confier.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE

Monsieur le Docteur J. FOUQUET

Monsieur le Professeur M. FEVRE

Monsieur le Professeur P. MORIN

Monsieur le Docteur J. SALLET

Monsieur le Professeur R. TURPIN

Monsieur le Professeur R. MALLET

Avec ma profonde gratitude.

Monsieur le Professeur M.

Monsieur le Professeur P.

Monsieur le Docteur

Monsieur le Professeur P.

Monsieur le Professeur C.

Monsieur le Professeur

Monsieur le Professeur V.

Monsieur le Professeur

Mon cher Collègue et ami,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. RIBIERE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LABRUNE

En témoignage de l'aide qu'ils nous ont apportée à l'élaboration de cette thèse.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT DISPENSE LEUR ENSEIGNEMENT

A L'HOPITAL ET A LA FACULTE

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé R. MALLET, un nourrisson de 11 mois atteint d'une tuberculose osseuse à localisations multiples. Une de ces localisations, métatarsienne, avait l'aspect classique du spina-ventosa. Les autres, frappant des os longs, peuvent être considérées comme des formes de début.

Le terme de spina-ventosa traduit une forme particulière d'ostéite tuberculeuse se rencontrant essentiellement chez l'enfant.

Désignant d'abord l'atteinte des petits os longs des mains et des pieds, ce terme fut étendu au début du siècle à des lésions identiques pouvant se rencontrer au niveau de tous les os longs.

L'origine de cette dénomination est ancienne. Le mot SPINA évoquait le facteur douloureux de la lésion, semblable à une épine pénétrant dans l'os. Celui de VENTOSA traduisait l'existence d'un "souffle malin" responsable de l'aspect boursoufflé de l'os. Si cette définition semble aujourd'hui dépassée, il n'en reste pas moins que le terme de spina-ventosa correspond à une lésion bien définie : il évoque une destruction progressive de la corticale diaphysaire avec une hyperplasie osseuse sous-

périostée. PONCET en résume ses caractères par cette phrase : "périostite ossifiante à l'extérieur, ostéite raréfiante et médullisante à l'intérieur".

Après avoir rapporté le cas que nous avons observé, nous chercherons à préciser la fréquence de cette ostéite, le rôle respectif joué par les bacilles humains et bovins puis la pathogénie de cette localisation tuberculeuse. Nous étudierons ensuite la clinique et les aspects radiologiques puis nous exposerons les difficultés du diagnostic étiologique en insistant sur les mycoses osseuses dont certaines peuvent revêtir des aspects identiques.

N O T R E O B S E R V A T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'enfant M... ROLAND, âgé de 11 mois est hospitalisé le 20 Août 1966 dans le Service du Professeur Agrégé R. MALLET pour une tuméfaction du bord externe du pied droit et des adénopathies cervicales.

ANTECEDENTS

Enfant né à terme, pesant 3 kg 700 à la naissance; nourri au sein jusqu'au 5ème mois, puis au lait sec et au lait de vache. Il a reçu des légumes, de la viande et des fruits dès le 4ème mois. Son développement psycho-moteur fut normal et ses antécédents pathologiques sans histoires, mais il convient de signaler les nombreux voyages de l'enfant. Né le 7 Septembre 1965 à Abidjan, l'enfant est venu à Marseille le 30 Septembre 1965 où il a séjourné 1 mois, puis est parti pour Pondichéry où il séjourna chez ses grands-parents. Revenu le 15 Avril 1966 à Marseille, il devait séjourner à Paris depuis le 7 Mai 1966 jusqu'à son hospitalisation.

ROLAND était le dernier d'une fratrie de 3 enfants, les deux ainés étaient en apparence en bonne santé. A signaler un enfant décédé 2 jours après sa naissance à Abidjan sans diagnostic précis.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Le père, âgé de 31 ans, est militaire ce qui explique les nombreux déplacements de l'enfant. Le dernier contrôle radiologique pulmonaire datait du 30 Septembre 1965; il était normal.

La mère, âgée de 28 ans, enceinte de 7 mois, ne présente aucun antécédent particulier. Le dernier contrôle radiologique datait de Juin 1966 au cours de la visite du 3ème mois de grossesse à l'Hôpital Boucicaut. De plus une cuti-réaction faite à l'Hôpital Beaujon en 1961 était négative.

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant est vu à la consultation des nourrissons de l'Hôpital Boucicaut le 11 Août 1966 pour une tuméfaction du bord externe du pied droit. Celle-ci serait apparue 2 jours plus tôt et parait douloureuse à la pression. Des radiographies montrent une tuméfaction du 5ème métatarsien du pied droit, avec intégrité du périoste et sans trait de fracture. L'état général est conservé, il n'y a pas de fièvre.

Le 18 Août 1966, soit une semaine plus tard, l'enfant est revu en consultation où l'on constate :

- une augmentation de volume de la tuméfaction du bord externe du pied droit.
- surtout l'apparition d'un ganglion volumineux, dur, douloureux, sus-claviculaire droit

d'un paquet ganglionnaire jugulocarotidien, rétro-maxillaire gauche.

L'enfant devenu grognon, fiévreux et vomissant presque tous ses repas est hospitalisé pour préciser l'étiologie de ces lésions.

EXAMEN CLINIQUE

L'enfant d'origine indienne, était coloré et ne présentait pas un état général alarmant. Son développement staturo-pondéral était satisfaisant, pesant 7 kg 600 pour 73 cm. La température était subnormale oscillant entre 37° et 38°.

Le bord externe du pied droit était nettement augmenté de volume par une tuméfaction dure et douloureuse, mais sans signe inflammatoire. Il existait les ganglions cervicaux que nous avons déjà décrits mais les autres aires ganglionnaires étaient libres.

Au niveau des téguments, on découvre une petite lésion nodulaire et indurée de la taille d'une pièce de 10 centimes sur la face externe de la jambe gauche.

A l'examen pulmonaire, on note l'existence de râles bronchiques diffus mais rares, l'absence de matité.

Le foie est de volume normal. Par contre le pôle inférieur de la rate est nettement perçu, débordant de 2 cm environ le bord du gril costal.

Les muqueuses sont normales, l'examen bucco-pharyngé ne retrouve aucune lésion. Il n'existe pas de signes méningés.

Une radiographie du pied droit montre une atteinte du 5ème métatarsien : cèt os est entouré d'un manchon fusiforme d'origine périostée, entourant toute la diaphyse mais respectant les articulations distale et proximale; le périoste est décollé et épaissi.

A l'intérieur de ce manchon périosté, la diaphyse apparait radiologiquement normale. Ses limites sont nettes, la corticale est régulière, non rompue, d'épaisseur normale. Le reste du squelette du pied ne présente aucune lésion.

Le radiologue évoque le diagnostic d'une ostéite du 5ème métatarsien avec un gonflement des parties molles en regard.

Une radiographie thoracique révèle la présence d'adénopathies médiastinales et de lésions parenchymateuses. Il existe en effet des opacités ganglionnaires juxta-trachéales droites et juxta-trachéales gauches probables en raison d'une déviation de la trachée et d'une compression bronchique lobaire supérieure à discuter. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une opacité hétérogène au niveau de la base droite, correspondant au segment postéro-externe du lobe moyen droit. D'autre part la transparence de l'ensemble du parenchyme n'est peut-être pas normale.

Devant l'existence de ces lésions osseuses, ganglionnaires et pulmonaires, une ponction lombaire est pratiquée montrant un liquide céphalo-rachidien limpide avec 5 éléments par mm3.

une albumine à 0,15 g °/°°

des sucres à 0,57 g °/°°

des chlorures à 7,90 g °/°°

Le fond d'oeil est normal, montrant des papilles à bords nets et l'absence de Tubercules de BOUCHUT.

Plusieurs hypothèses sont alors émises :

- celle d'une ostéomyélite du 5ème métatarsien est peu défendable en raison des localisations ganglionnaires et pulmonaires.

se discutent les maladies qui associent :

- des ganglions périphériques
- des ganglions médiastinaux
- des opacités du parenchyme pulmonaire
- des lésions osseuses
- une splénomégalie modérée

- l'association de ces localisations peuvent être la conséquence :

- d'une hémopathie
- d'une maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN
- d'une réticulose
- d'une maladie de HODGKIN

Il convient de poursuivre les examens complémentaires et d'attendre notamment le résultat de la numération formule sanguine. Cependant, la localisation et l'aspect de la lésion osseuse sont curieux, car son aspect prolifératif s'accorde mal avec ces maladies dont les localisations osseuses sont plus volontiers lytiques.

- une tuberculose généralisée en raison
  du contexte racial
  du long cours de la maladie
  des signes cliniques ganglionnaires
  pulmonaires
  osseux
- l'association d'une primo-infection et d'une autre affection, en particulier une syphilis ou une mycose.

En raison de la nécessité d'entreprendre un traitement rapide dans le cas d'une tuberculose généralisée et étant dans l'impossibilité ce jour d'aller au delà dans nos investigations, on décide d'entreprendre dans l'immédiat un traitement antituberculeux et de faire les examens suivants :

- une numération formule sanguine
- une vitesse de sédimentation
- un examen cyto-bactériologique des urines
- cuti- et timbre tuberculiniques
- tubages gastriques
- les réactions sérologiques de la syphilis
- des tomographies thoraciques
- des radiographies du squelette
- une intradermo-réaction à l'histoplasmine et à la coccidioïdine
- une ponction du ganglion cervical droit avec inoculation au cobaye et cultures sur Lowenstein et milieu de Sabouraud.

RESULTATS

La numération formule sanguine montra :

4.960.000 Hématies

16.800 Leucocytes avec 47 % de polynucléaires neutrophiles

3 % de polynucléaires éosinophiles

40 % de lymphocytes

10 % de monocytes

640.000 plaquettes

La vitesse de sédimentation était à 50 mm à la 1ère heure.

95 mm à la 2ème heure.

L'examen d'urine était normal.

La cuti-réaction, au bout de 24 heures, était fortement POSITIVE, l'induration mesurant 14 mm de largeur sur 11 mm de hauteur.

3 tubages successifs furent négatifs à l'examen direct et sur cultures.

Les réactions sérologiques syphilitiques furent négatives.

Les tomographies thoraciques confirmèrent l'existence d'adénopathies latéro-trachéales droites et interbronchiques droites, une opacité du lobe moyen dont les contours sont convexes, la possibilité d'adénopathies latéro-trachéales gauches.

La radiographie du squelette montra d'autres localisations :

outre l'aspect du spina-ventosa du 5ème métatarsien droit, il existe des foyers d'apposition périostée multiples :

- à l'extrémité supérieure des 2 cubitus
- au niveau de l'humérus gauche
  des 2 tibias
  du péroné droit
  du 1er métatarsien gauche
- Il n'existait aucune localisation crânienne, ni rachidienne radiologiquement décelable.

Les réactions à l'histoplasmine et à la coccidioïdine furent négatives. Le ganglion cervical droit fut ponctionné le 23 août. La ponction ramena un pus épais, brunâtre. L'examen direct montra de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés. Les cultures pour germes banaux et sur milieux de Sabouraud furent négatives. La recherche de B.K. à l'examen direct fut négative.

Devant l'association des localisations osseuses, ganglionnaires et parenchymateuses, la vitesse de sédimentation accélérée et surtout la forte positivité de la cuti-réaction, le diagnostic de tuberculose restait le plus vraisemblable et le traitement fut poursuivi.

Ce n'est qu'un mois après, le 19 septembre, que l'on a pu affirmer le diagnostic de tuberculose, la culture du pus du ganglion sur Lowenstein ayant été positive.

La culture fut envoyée dans le laboratoire du Dr MEYER à l'Hôpital Boucicaut pour identification : le bacille en cause se révéla être un bacille humain.

TRAITEMENT

Devant la multitude des lésions, le traitement constitué par l'association de 3 antibiotiques majeurs fut entrepris dès le premier jour de l'hospitalisation.

Streptomycine

Elle fut administrée à la dose quotidienne de 0,40 g soit 0,05 g par kilog. Les injections furent d'abord quotidiennes durant 34 jours, la dose journalière étant donnée en 2 fois, puis tous les 2 jours pendant 26 jours. Notre malade reçut au total 18,80 g de Streptomycine.

Isoniazide

Administré per os, il fut donné à la dose de 200 mg par jour soit 25 mg par kilog.

Ethionamide

La dose quotidienne fut de 125 mg soit 16 mg par kilog.

L'ensemble du traitement fut bien supporté, mis à part le trécator qui fut responsable d'un minimum de troubles digestifs durant la première semaine.

A ce traitement général, fut associé un traitement local de l'adénite cervicale droite.

Le 23 Août furent injectés 0,05 g d'Isoniazide et 10 mg d'Hydrocortisone.

Le 2 Septembre 200 mg de trécator et 10 mg d'Hydrocortisone.

L'enfant reçut par ailleurs un régime alimentaire varié avec un surplus de vitamines :

150 mg de vitamine B6

100 mg de vitamine PP

100 mg de vitamine C

Quant à la vitamine D, la dose quotidienne fut normale pour l'âge de l'enfant 2.000 Unités par jour.

Après 2 mois d'hospitalisation, notre malade est parti pour le préventorium de Bullion où le traitement est encore actuellement poursuivi.

Le 23 Novembre, ce traitement fut modifié par l'adjonction des corticoïdes : l'enfant reçut 6 mg de cortancyl par jour soit 1 mg par kilog. Les corticoïdes ne furent pas employés dès le début du traitement pour deux raisons :

D'abord par crainte d'une fistulisation des adénopathies médiastinales.

Surtout par l'apparition d'une varicelle dans le service.

Comme nous le verrons, l'évolution fut nettement influencée par le retard de ce traitement.

L'EVOLUTION

L'évolution immédiate de cette tuberculose multiple fut favorable, l'amélioration clinique fut rapide.

La fièvre, apparue quelques jours avant l'hospitalisation, disparut rapidement en trois jours. Par suite, la température resta normale durant toute l'hospitalisation.

La courbe pondérale fut rapidement croissante. Malgré quelques troubles digestifs au début du traitement, la prise de poids fut de 400 g. en 8 jours. On observa ensuite une courbe stationnaire durant 3 semaines, puis la courbe redevint ascendante de sorte que le poids de notre malade augmenta de un kilog en 2 mois.

La tuméfaction du bord externe du pied droit resta sensible à la palpation durant 1 mois environ puis toute douleur disparut tandis que la tuméfaction s'était estompée et que la peau avait repris un aspect normal à la fin de l'hospitalisation. Il convient de signaler l'absence de douleurs spontanées durant toute l'évolution au niveau du spina-ventosa.

L'évolution biologique, suivie sur les vitesses de sédimentation, se montra vite favorable :

Dès le 31 Août, soit après 10 jours seulement de traitement, on note déjà une nette amélioration puisque la vitesse de sédimentation est de 13 mm à la 1ère heure, 33 mm à la 2ème heure, alors qu'elle atteignait respectivement 50 et 95 mm au début. Le 27 Septembre, la vitesse de sédimentation est redevenue normale.

Quant à l'évolution radiologique, elle fut variable selon le siège des lésions :

Les localisations osseuses eurent une évolution favorable :

Dès le 12 Septembre, on observe déjà une régression de l'atteinte périostée du 1er métatarsien gauche, mais c'est surtout

à la fin de Septembre, soit après 1 mois 1/2 de traitement que l'on peut juger de l'évolution des localisations osseuses :

Le 1er métatarsien gauche est redevenu pratiquement normal.

Les appositions périostées des cubitus, de l'humérus gauche, des deux tibias et des péronés sont en voie de disparition.

Seule persiste vraiment l'atteinte du 5ème métatarsien droit qui présente encore un important fourreau densifié autour de la diaphyse mais on peut affirmer l'absence d'aggravation, l'hyperplasie périostée est d'ailleurs plus régulière et la diaphyse conserve un aspect radiologique normal.

Cinq mois après le début du traitement, le 24 Janvier 1967, les lésions du 5ème métatarsien sont en voie de disparition; seul persiste un décollement périosté minime, l'aspect général du métatarsien tend à redevenir normal. On est en droit d'espérer une guérison complète, avec une restitution ad integrum dans les mois à venir.

L'évolution des localisations ganglionnaires et parenchymateuses ne fut pas malheureusement parallèle à celle des lésions osseuses :

Celle de l'adénite cervicale droite fut cependant sans histoire puisqu'après 2 ponctions suivies d'un traitement local, on observa une évolution favorable, la tuméfaction ganglionnaire ayant pratiquement disparu au bout de 2 mois. Il n'en fut pas de même des lésions thoraciques :

Après 1 mois de traitement, le 20 Septembre, l'opacité de la base droite ne s'est pas modifiée, les adénopathies médiastinales sont restées aussi volumineuses. Avant son départ pour la maison de Bullion, notre malade présentait toujours des images thoraciques identiques.

Le 13 Novembre, devant la persistance des images ganglionnaires et de l'atélectasie du segment postéro-externe du lobe moyen, un traitement par les corticoïdes est entrepris.

Après 5 mois de traitement anti-bacillaire et 2 mois de cortancyl, on observe une régression modérée des adénopathies médiastinales mais l'opacité du lobe moyen persiste.

Au total si l'évolution immédiate de cette tuberculose disséminée fut favorable, l'évolution secondaire fut variable selon les localisations :

les lésions osseuses ne posèrent pas de problèmes particuliers car après 5 mois de traitement seul persiste un décollement périosté minime au niveau du 5ème métatarsien droit.

Par contre, si l'on peut espérer la stérilisation des foyers tuberculeux thoraciques, l'avenir reste incertain devant la persistance de l'atélectasie. Cette évolution est d'ailleurs en accord avec celle de toute primo-infection s'accompagnant de troubles de ventilation. En effet, si les corticoïdes ont une influence favorable au cours des 3 premiers mois, leur action est nettement moins spectaculaire par la suite. On ne peut donc écarter chez notre malade la possibilité de séquelles dans le territoire atélectasié.

F R E Q U E N C E   D E   L A   T U B E R C U L O S E

-:-

O S S E U S E

-:-:-:-:-:-:-

Cette observation inhabituelle de tuberculose osseuse à localisations multiples nous a paru devoir être rapportée. Les tuberculoses osseuses sont en effet rares à l'heure actuelle et elles réalisent le plus souvent des formes localisées. Il n'en fut pas toujours de même. VELUET en 1908 réussissait en effet à présenter une étude radiologique reposant sur 66 cas de spina-ventosa alors que la radiologie venait de naitre quelques années auparavant. Il semble que ces formes de tuberculoses aient nettement diminué de fréquence ces trente dernières années, les publications à ce sujet se faisant de plus en plus rares.

En fait, ce qui importe, c'est de reconnaître la place de la tuberculose ostéo-articulaire par rapport à la maladie tuberculeuse en général, la place du spina-ventosa par rapport à ces localisations osseuses, enfin la fréquence de cette ostéite par rapport à l'âge et la race. Cette étude est rendue difficile par le nombre réduit de statistiques portant sur ce sujet, statistiques dont la comparaison est souvent délicate.

FREQUENCE DE LA TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE PAR RAPPORT A LA MALADIE TUBERCULEUSE

Les études sur cette fréquence, rassemblant un nombre suffisant d'observations, sont rares. La plus importante fut rapportée par MAC TAMMANY. Après avoir étudié 38.372 observations portant sur la période 1935-1941, il constata que les localisations osseuses ne représentaient que 3,8 % des tuberculoses.

NICOD reprit ce problème en 1958 à l'aide des observations des malades traités entre 1942-1952 à la clinique universitaire infantile de Lausanne et de l'hospice de l'enfance. Dans le 1er établissement sur 800 tuberculoses, il ne trouva que 10 localisations osseuses soit 1,25 %; dans le second, sur 300 tuberculoses les localisations osseuses ne représentaient que 1,3 %.

A l'aide de ces chiffres, rapporté sur le tableau N° 1, nous constatons que la fréquence des localisations ostéo-articulaires est très faible puisqu'elles représentent moins de 3 % des tuberculoses, le pourcentage un peu plus élevé trouvé par MAC TAMMANY pouvant s'expliquer par le fait que son étude porte sur une époque antérieure.

FREQUENCE DU SPINA-VENTOSA PAR RAPPORT AUX TUBERCULOSES OSTEO-ARTICULAIRES

En regardant le tableau N° II, nous constatons que la fréquence du spina-ventosa est variable selon les auteurs mais

qu'elle reste toujours faible. Sur 317 localisations osseuses NICOD n'a trouvé que 17 spina-ventosa tandis que BOUR et LARNAUDIE sur 148 en ont retrouvé 20 cas, ce qui représente respectivement 5,5 et 15,5 %.

BLANKOFF en 1955 (tableau N° I) après avoir étudié 80 cas de tuberculoses ostéo-articulaires ne rencontre que 13 cas de tuberculoses multiples dont 1 seul avec des spina-ventosa. En 1961 PEARLMAN et WARREN ont repris cette étude pour la période 1949-1959. Ils constatèrent qu'en 10 ans au King Country Hospital Center qui reçoit plus de 1.000 tuberculeux par an, il n'y eut que 7 cas de dactylites tuberculeuses dont 3 localisations métatarsiennes.

Le spina-ventosa est donc un des types les moins fréquents d'ostéite tuberculeuse. Rapporté à la tuberculose en général, il ne se rencontre que dans la proportion de 0,1 %.

FREQUENCE DU SPINA-VENTOSA PAR RAPPORT A L'AGE

Cette fréquence, étudiée par NICOD, BOUR et LARNAUDIE a été reportée dans le tableau N° III. KOMINS reprit cette étude en rassemblant tous les cas de la littérature anglaise où le diagnostic est certain. Ces 31 observations sont réunies dans le tableau N° IV, complétées par les publications que nous avons retrouvées ces 10 dernières années.

Selon NICOD, le spina-ventosa se rencontre essentiellement avant 2 ans puisque 70 % des cas surviennent avant cet âge.

Pour BOUR et LARNAUDIE, la fréquence est optima jusqu'à 3 ans, période de la vie où apparaissent 60 % des cas.

Ces 2 statistiques sont difficiles à comparer car ces auteurs ont pris comme point de repère des âges différents. Ce qui semble certain, c'est que la fréquence est maxima jusqu'à 6 ans, atteignant plus de 85 % dans les 2 cas. Si nous regardons l'âge des malades rapportés dans le tableau N° IV, nous retrouvons des chiffres sensiblement identiques : sur 38 cas nous en trouvons 28 ayant 3 ans ou au-dessous soit 73,5 % et 33 ayant 6 ans ou au-dessous soit 86,8 %. On peut donc conclure que le spina-ventosa est une ostéite survenant essentiellement avant 6 ans.

FREQUENCE DU SPINA-VENTOSA PAR RAPPORT A LA RACE

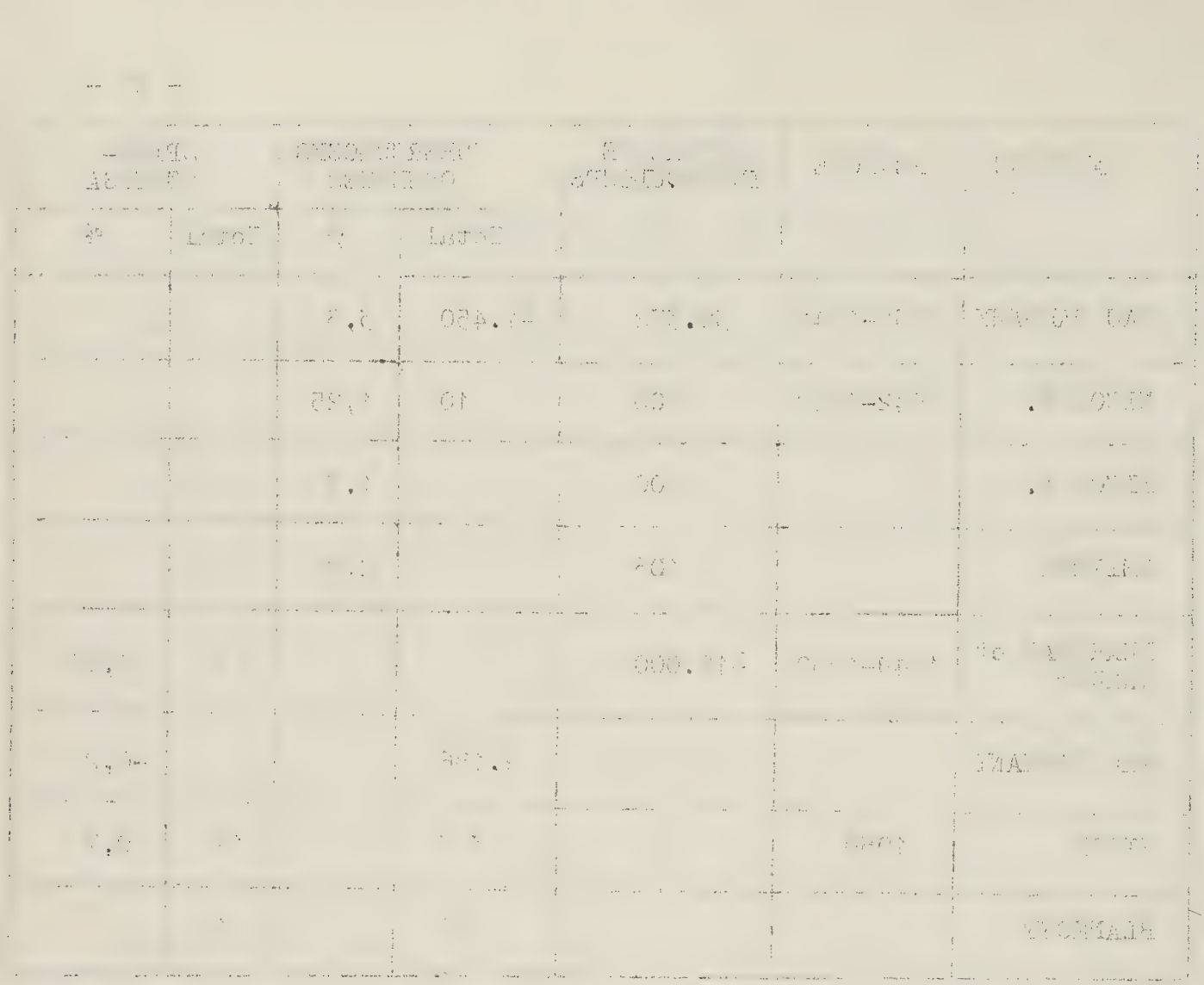
Dès le début de notre étude sur l'ostéite tuberculeuse, nous avons été frappé par le fait que la majorité des publications anglo-américaines publiées ces dernières années portaient sur des malades d'origine noire. Notre malade étant d'origine indienne, nous avons cherché s'il existait un rapport entre la maladie et l'origine ethnique.

Ce rapport semble avoir toujours existé, car si nous regardons le tableau N° IV qui rassemble 38 observations depuis 1916 jusqu'à 1965, nous constatons que les 25 cas où la race est précisée, il s'agit 21 fois d'enfants de couleur. Nous ne trouvons en effet que 4 cas où il s'agit d'européens soit moins de 20 % du nombre total.

Le spina-ventosa apparait donc comme une forme rare d'ostéite tuberculeuse survenant essentiellement au cours des 5 premières années de la vie et présentant un tropisme pour les gens de couleur.

AUTEURS	PERIODE	NOMBRE DE TUBERCULOSES	TUBERCULOSES OSSEUSES		SPINA-VENTOSA	
			Total	%	Total	%
MAC TAMMANY	1935-1941	38.372	±1.450	3,8		
NICOD M.	1942-1952	800	10	1,25		
NICOD M.		300		1,3		
LEITNER		106		2,8		
PEARLMAN et WARREN	1949-1959	±10.000			7	0,07
MAC TAMMANY			9.186			-0,2
NICOD	1958		313		17	0,7
BLANKOFF			80		1	

TABLEAU N° I - FREQUENCE DES SPINA-VENTOSA ET DES LOCALISATIONS OSTEO-ARTICULAIRES PAR RAPPORT A LA MALADIE TUBERCULEUSE EN GENERAL

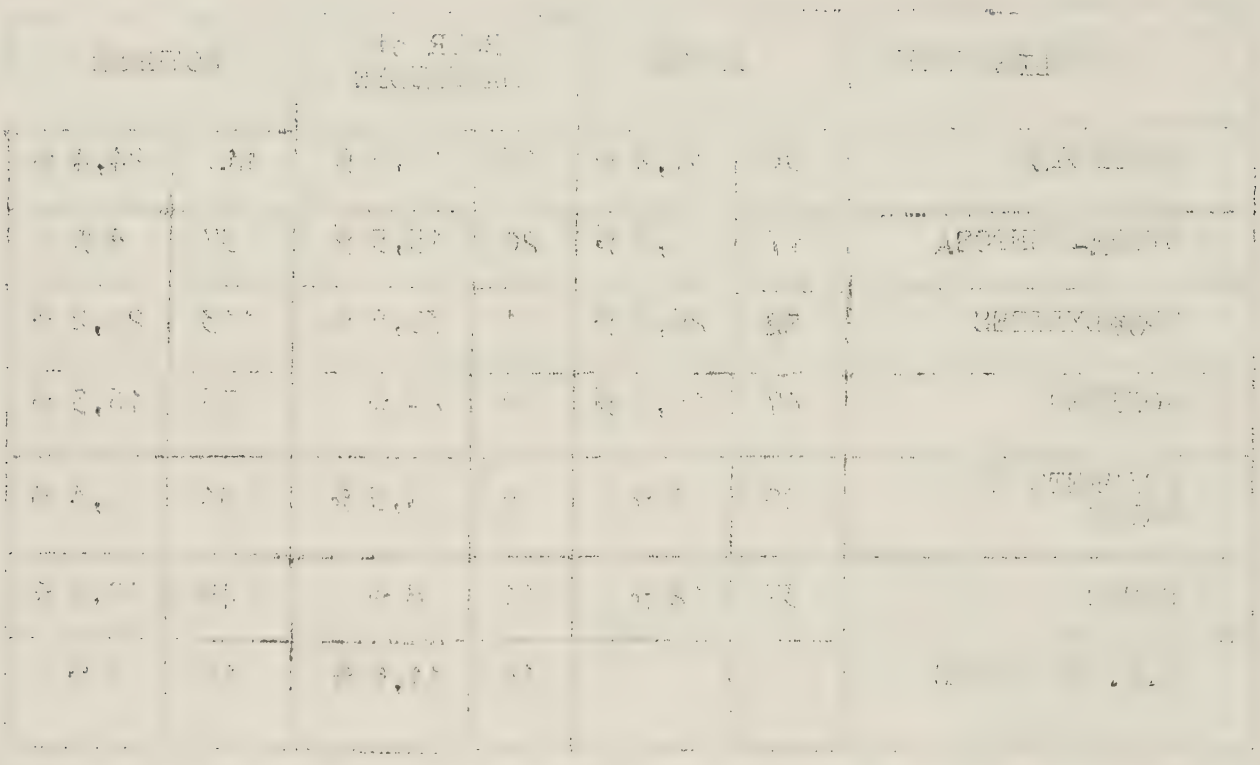


LOCALISATIONS	NICOD		BOUR et LARNAUDIE		MOYENNE	
COXALGIES	96	31,2 %	15	11,6 %	1.1.1	24,4 %
SPINA-VENTOSA	17	5,5 %	20	15,5 %	37	8 %
SPONDYLITES	82	26,6 %	51	39,5 %	113	29,2 %
GONITES	47	15,5 %	29	24 %	76	16,5 %
POIGNETS ET MAINS	28	9 %	6	4,5 %	34	7,4 %
PIEDS	37	12 %	11	8 %	48	10,5 %
T.B. DU COUDE			16	11,6 %	16	4 %

TABLEAU N° II - FREQUENCE RELATIVE DES LOCALISATIONS OSSEUSES TUBERCULEUSES

	AGE	0 à 18 mois	0 à 2 ans	18 mois à 3 ans	2 à 6 ans	3 à 6 ans	6 à 16 ans
AUTEURS	NICOD		12 70,5%		3 17,7%		2 11,8%
	BOUR et LARNAUDIE	5 25%		7 35%		5 25%	3 15 %
	TOTAL	32			86,5 %		5 13,5%

TABLEAU N° III - FREQUENCE DU SPINA-VENTOSA SELON L'AGE



AUTEURS	DATE	RACE	AGE	PERIOSTITE	PREUVE
ALLISON	1916	?	5 ans	+	BIOPSIE
LOVES et WOLBACH	1920	?	20 mois	+	"
" "	1920	?	27 mois	+	"
BROWN et STEFEL	1924	?	20 mois	+	AUTOPSIE
SCHWENTKER	1931	?	1 an	+	BACTERIO
VAN GARDER	1934	CHINOIS	9 ans	-	BIOPSIE
BACON	1935	?	17 mois	+	AUTOPSIE
"	1935	?	2 ans	+	BIOPSIE
THORNTON	1938	COULEUR	13 ans	+	"
LAW et PERHAM	1938	?	6 ans	-	?
MARTIN	1939	COULEUR	6 ans	+	BIOPSIE
HODGES	1939	COULEUR	13 ans	+	AUTOPSIE
"	1939	COULEUR	9 mois	?	BIOPSIE
LAW	1940	?	6 ans	+	"
CARREL	1940	EUROPEEN	7 ans	+	"
MARTIN et FOGEL	1941	NOIR	18 mois	+	TUBAGE +
SWEET	1941	COULEUR	3 ans	+	BIOPSIE
SELZER	1942	COULEUR	7 mois	+	"
FROST	1942	NOIR	18 mois	+	AUTOPSIE
MONFORT et SALOMON	1942	NOIR	16 mois	-	BIOPSIE
BLATTNER et SUNG	1945	EUROPEEN	2 ans	-	AUTOPSIE
KVO et YANG	1946	CHINOIS	11 mois	+	B.K.GANGL.
BRIDSUNG et L'ENGLE	1948	EUROPEEN	13 mois	-	?

AUTEURS	DATE	RACE	AGE	PERIOSTITE	PREUVE
NAGHA	1948	MUSULMAN	18 mois	+	BIOPSIE
TURKISH	1949	NOIR	19 mois	(-)	BIOPSIE
KUTZ	1950	NOIR	11 mois	-	
"	1950	NOIR	21 mois	?	
KOMINS	1951	BANTOU	1 an	+	AUTOPSIE
"	1951	BANTOU	21 mois	+	BIOPSIE
"	1951	BANTOU	7 ans	+	BIOPSIE GG.
KESSLER et SCOTT	1952	NOIR	22 mois	+	BIOPSIE
RIQUIN	1952	?	9 mois	+	AUTOPSIE
SOTTEL et Coll.	1955	?	9 mois	+	BACTERIO
NICOD	1958	EUROPEEN	3 ans	+	POTT
DUCHAMPS et Coll.	1959	?	2 ans	+	BACTERIO
PELBOIS et DUVEZIN	1961	?	15 mois	+	-
RAFFI et Coll.	1961	MUSULMAN	30 mois	+	TUB.PULM.
PIVETAUD	1965	MUSULMAN	5 ans	+	TUB. +

TABLEAU N° IV - FREQUENCE DU SPINA-VENTOSA SELON L'AGE ET LA RACE (en rapport avec l'étude de KOMINS)

ROLE RESPECTIF DES BACILLES BOVINS ET HUMAINS

A côté de ces facteurs favorisants que constituent l'âge du malade et la couleur de sa peau, certains auteurs ont souligné l'importance du type du bacille tuberculeux. Il nous a paru intéressant de reprendre ce problème, en particulier dans les pays de l'Europe Occidentale.

Si la tuberculose d'origine bovine est pratiquement inconnue au Canada et aux Etats-Unis, elle garde une importance non négligeable en Europe.

En Angleterre, la responsabilité du bacille bovin dans les tuberculoses extra-pulmonaires est estimée à 30 %.

En Belgique, GYERDEN ayant réuni 600 cas de tuberculoses retrouve une origine bovine dans 11 % des cas. En Allemagne, ce chiffre atteint 10 %, tandis qu'au Danemark, avant l'élimination systématique des animaux contaminés, JENSEN l'estimait à 11,3 %.

En France, les études faites à ce sujet avancent un chiffre nettement inférieur; SAENZ parle de 2,43 %, GERNEZ-RIEUX étudiant ce problème dans le nord conclut à la rareté de la tuberculose d'origine bovine.

Comment expliquer cette discordance avec les autres pays européens alors que la contamination de notre cheptel est estimé à 30 %. En fait la faible importance du bacille bovin n'est pas admise par tous. BENDA, CUVIER puis BRASSIER en 1952 l'estime

nettement supérieur, attribuant ces faibles pourcentages à l'insuffisance des moyens dont nous disposons pour l'identification des bacilles. Ils appuient encore leur hypothèse sur le fait que si la tuberculose est en nette régression, celle-ci est moins nette en milieu rural qu'en ville et cette baisse est encore moins nette pour les tuberculoses extra-pulmonaires, formes pour lesquelles la participation du bacille bovin est, comme nous le verrons, loin d'être négligeable.

En effet, si le bacille humain est responsable de la majeure partie des tuberculoses pulmonaires, son rôle dans les tuberculoses osseuses n'est pas aussi primordial. GERVOIS, dans sa thèse en 1939 estimait que le bacille bovin était responsable de 11 % des cas de tuberculoses, les localisations ostéo-articulaires représentant 18 % de ces cas. WILSON en Angleterre étudiant 96 cas de tuberculoses osseuses retrouve 11 fois le bacille bovin.

Son rôle est facilement reconnu si l'on compare l'évolution de la tuberculose osseuse et articulaire à la contamination du cheptel. Au Danemark, CHRISTIANSEN a constaté que la tuberculose par le bacille bovin est devenue pratiquement nulle depuis l'abattage des animaux malades et que parallèlement la tuberculose ostéo-articulaire est en voie de disparition.

La contamination humaine se fait par l'ingestion de lait cru ou mal pasteurisé provenant de vaches tuberculeuses. La contamination aérienne entre humains et bovidés semble peu fréquente,

les bouviers s'occupant d'animaux malades étant peu contaminés. Cependant JENSEN laisse une part importante à ce mode de contamination en milieu rural.

La tuberculose d'origine bovine est particulièrement importante chez l'enfant. WILSON estime que 80 % des tuberculoses extra-pulmonaires à bacilles bovins se rencontrent chez des enfants de moins de 15 ans. GERNEZ-RIEUX avance les chiffres suivants :

- 29 % de tuberculoses à bacille bovin avant 5 ans
- 30 % de 5 à 10 ans
- 18,9 % de 10 à 15 ans
- 6,5 % au delà de 15 ans.

P H Y S I O - P A T H O L O G I E D E L' I N F E C T I O N

T U B E R C U L E U S E O S S E U S E

La voie aérienne reste donc de loin la source de contamination la plus fréquente. La voie digestive par l'ingestion de lait ou d'aliments contaminés est plus rare depuis la lutte contre la tuberculose bovine.

La présence du bacille de Koch dans l'alvéole détermine une réaction inflammatoire avec la formation d'un exsudat intra-alvéolaire. Par les lymphatiques, le bacille tuberculeux gagne rapidement les ganglions annexes réalisant le complexe ganglio-pulmonaire de RANKE. En cas d'infection par voie digestive, ce sont les ganglions mésentériques qui sont envahis. L'importance de l'atteinte ganglionnaire à partir du foyer initial est variable. Tantôt l'atteinte lymphatique se limite au premier ganglion intra-pulmonaire, tantôt l'invasion est massive, atteignant les chaines lymphatiques des deux côtés du médiastin.

Selon les études de KUESS, la contamination lymphatique peut s'étendre jusqu'aux ganglions sous-maxillaires et para-oesophagiens abdominaux. Ce qui est certain, c'est que l'atteinte ganglionnaire chez l'enfant doit être prise en considération car, de par son seul volume, elle entraine une symptomatologie respiratoire souvent bruyante.

Si la primo-infection reconnait les mêmes modalités chez l'enfant et chez l'adulte, par contre la primo-infection et les manifestations secondaires sont chronologiquement soudées chez le nourrisson. L'adénopathie, loin de se calcifier et de s'opposer à la dissémination de la maladie comme chez l'adulte, se caséifie et a tendance à se fistuliser dans les bronches, réalisant un véritable essaimage de bacilles tuberculeux. Au lieu de jouer son rôle de barrière, le ganglion a tendance à laisser filtrer le Bacille de KOCH de sorte que la diffusion lymphatique est précoce, atteignant fréquemment les ganglions du côté opposé. Cette dissémination fut étudiée par DUFOUR et BRUN. Certes, cette étude ne porte que sur 5 cas, mais cinq fois ils retrouvèrent une atteinte des ganglions trachéo-bronchiques du côté opposé.

Cette dissémination rapide, l'absence de défense permettent d'expliquer la continuité des stades primaire et secondaire dans les premières années de la vie. On a même pu parler de miliaire survenue dans la phase anté-allergique (DUFOUR et BRUN) de sorte que la tuberculose prend l'allure d'une affection aigue chez le nourrisson. Cette dissémination se fait par voie sanguine, les bacilles gagnant la veine sous-clavière gauche par l'intermédiaire des voies lymphatiques. Le nombre de bacilles envoyés dans le courant sanguin est variable; massive ou minime, cette dissémination peut s'étendre sur plusieurs semaines ou plusieurs mois.

La théorie classique admet que l'atteinte osseuse se fait à partir de cette dissémination. Une fois dans la circulation générale les B.K. forment une embolie microbienne au niveau de l'artère nourricière terminale. Les métastases microbiennes hématogènes font presque toujours suite d'emblée à la primo-infection chez le nourrisson, tandis que chez l'adulte et l'adolescent elles peuvent survenir plus tard, à partir d'un foyer tuberculeux post-primaire. La présence de B.K. dans l'os peut entraîner une réaction inflammatoire immédiate; dans certains cas le B.K. reste en sommeil pendant plusieurs années. Il peut être réactivé brusquement par une déficience générale ou un facteur local tel un traumatisme, et retrouver toute sa virulence.

Le B.K. se fixe de préférence dans les parties spongieuses de l'os. Suivant le mode évolutif, RIQUIN, en 1952, distingue quatre sortes de tuberculose osseuse.

- La "carie sèche"

  Les tubercules résorbent progressivement les travées osseuses et ont tendance à confluer. La lésion s'accroit lentement jusqu'au moment où elle se trouve limitée par une coque fibreuse à sa périphérie.

- L'ostéite caséeuse

  D'évolution rapide, elle se caractérise par une infiltration du tissu médullaire par des cellules épithélioïdes et une caséification précoce aboutissant à une nécrose osseuse massive. Le caséum se liquéfie au

sein d'une caverne osseuse fragile qui se laisse facilement ouvrir, donnant naissance à des fistules.

- L'ostéite fongueuse

La présence du B.K. détermine la formation d'un tissu de granulation semblable à celui que l'on rencontre dans les autres ostéites ; mais le tissu de granulation est éphémère, rapidement envahi par le processus tuberculeux.

- Le Spina-Ventosa

Au début, la lésion siège uniquement au niveau de la diaphyse des os longs, laquelle réagit à l'invasion bacillaire par une hyperplasie osseuse sous périostée très nette. Les épiphyses et les métaphyses restent longtemps intactes, protégées par les cartilages de conjugaison chez l'enfant. L'os spongieux du centre de la diaphyse subit le processus de caséification. Le périoste, décollé par le pus sous tension s'oppose à l'envahissement, en formant une gaine périostique néoformée autour de la lésion diaphysaire, l'ensemble donnant l'aspect "soufflé".

Le tissu médullaire est alors remplacé par une masse gélatiniforme grisâtre ou jaunâtre ayant tendance à faire irruption par une ou plusieurs perforations de la coque périostée. Cette forme se caractérise par la rareté des séquestres osseux. Si le Spina-Ventosa

sein d'une caverne osseuse fragile qui se laisse facilement ouvrir, donnant naissance à des fistules.

- L'ostéite fongueuse

La présence du B.K. détermine la formation d'un tissu de granulation semblable à celui que l'on rencontre dans les autres ostéites ; mais le tissu de granulation est éphémère, rapidement envahi par le processus tuberculeux.

- Le Spina-Ventosa

Au début, la lésion siège uniquement au niveau de la diaphyse des os longs, laquelle réagit à l'invasion bacillaire par une hyperplasie osseuse sous périostée très nette. Les épiphyses et les métaphyses restent longtemps intactes, protégées par les cartilages de conjugaison chez l'enfant. L'os spongieux du centre de la diaphyse subit le processus de caséification. Le périoste, décollé par le pus sous tension s'oppose à l'envahissement, en formant une gaine périostique néoformée autour de la lésion diaphysaire, l'ensemble donnant l'aspect "soufflé".

Le tissu médullaire est alors remplacé par une masse gélatiniforme grisâtre ou jaunâtre ayant tendance à faire irruption par une ou plusieurs perforations de la coque périostée. Cette forme se caractérise par la rareté des séquestres osseux. Si le Spina-Ventosa

intéresse uniquement la diaphyse, cette localisation particulière serait due selon CAFFEY à l'implantation originale de l'embolie microbienne près des canaux nutritionnels. Cependant, il semble possible que la localisation diaphysaire résulte parfois d'un foyer métaphysaire latent qui, par suite de la croissance de l'os, s'est vu poussé loin du cartilage de conjugaison.

A cette conception classique de l'ostéite tuberculeuse qui admet que l'atteinte primitive, hématogène, se fait par l'artère nourricière, s'oppose la conception de KAUFMANN qui considère que l'atteinte primitive est péri-osseuse.

Cet auteur, après avoir abordé les foyers tuberculeux au début, a constaté qu'il n'existe pas de caverne au centre de l'os. Ce n'est que plus tard, lorsque la maladie a évolué que l'on constate une destruction osseuse baignant dans le pus tuberculeux.

Déjà en 1930 KAUFMANN communiquait à la société anatomique ses constatations. Après avoir étudié les abcès froids intra-thoraciques qu'il réséquait en bloc entre la plèvre et la peau, par section des deux côtés en aval et en amont de la lésion, il concluait :

" les tuberculoses des côtes, celles des cartilages ou celles du sternum ne débutent jamais par le centre du squelette. Chaque fois que l'on examine une lésion précoce

non fistulisée, non remaniée par des causes secondaires on reconnait que la tuberculose se développe dans les lymphatiques voisins et que le squelette demeure longtemps intact dans bien des cas. C'est pourquoi l'ancienne carie costale, la raréfaction de l'os par hyperhémie (LERICHE) se développe toujours vers le bord inférieur de la côte, sur sa face interne (BROCA), justement où rampent les lymphatiques."

KAUFMANN appuie encore sa théorie sur le fait que toutes les résections effectuées, confiées au Professeur DELARUE, ont montré qu'au début l'os est histologiquement intact.

Les lésions tuberculeuses siègent dans les parties molles voisines, la raréfaction de l'os au voisinage des tubercules correspond à la "raréfaction hyperhémique banale de voisinage" de LERICHE. Selon l'auteur, le B.K. chemine par voie lymphatique. La contamination se fait de proche en proche par le tissu conjonctif, l'atteinte de la corticale étant secondaire.

Nous devons reconnaître que le problème de la physiopathologie de la tuberculose osseuse n'est pas encore entièrement élucidé.

Si la conception par l'atteinte hématogène centrale reste la plus classique permettant en 1964 à JUILLARD d'écrire au sujet du Spina-Ventosa :

" que le tuberculome initial est habituellement central. La nécrose diaphysaire est la lésion initiale."

Il convient cependant de citer l'observation rapportée en 1961 par PELBOIS et DUVEZIN. Ces auteurs ont eu la possibilité, par suite d'un arrêt de traitement, d'observer une tuberculose osseuse avec Spina-Ventosa multiples chez un enfant de 15 mois au début et à une période tardive de l'évolution.

Au début les lésions se traduisaient par un décollement périosté ossifiant créant un manchon fusiforme autour de la diaphyse qui apparaissait encore intacte. Ce n'est que plus tard, 6 mois après l'arrêt du traitement, qui n'avait duré que 2 mois qu'ils ont pu observer une atteinte osseuse. Les diaphyses furent progressivement détruites, remplacées par des fongosités et aboutissant à des images aériennes pseudo-kystiques. Ils en conclurent que l'atteinte diaphysaire était secondaire et de type uniquement destructif.

La comparaison des différentes séries de clichés leur permit d'abandonner l'idée d'une nécrose diaphysaire par embolie microbienne de l'artère nourricière avec la constitution d'un séquestre diaphysaire initial. Ils proposent même pour le Spina-Ventosa une nouvelle définition physio-pathologique :

"Le Spina-Ventosa est une généralisation ostéo-périostée à point de départ périosté d'une Tuberculose pulmonaire de primo-infection, évoluant parallèlement aux lésions pulmonaires ... Les aspects radiologiques sont au début ceux d'une périostite diaphysaire totale avec une diaphyse plus ou moins longtemps intacte."

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-

SYMPTOMATOLOGIE

Le début du Spina-Ventosa tuberculeux est insidieux, progressif se manifestant par une tuméfaction classiquement digitale, qui semble doubler le doigt. Cette tuméfaction est dure, recouverte d'une peau lisse, tendue, parfois violacée ou inflammatoire, le plus souvent conservant un aspect normal ou simplement pâle.

La motilité fonctionnelle est longtemps conservée, la douleur est inconstante, la douleur spontanée manque souvent, la tuméfaction n'étant sensible qu'à la palpation.

Le début est parfois totalement latent, la maladie se révélant par une complication d'une autre localisation de la maladie tuberculeuse. A ce propos SOREL, BARDIER, BOUISSOU et DALOUS rapportèrent en 1955 l'observation d'un enfant de 9 mois hospitalisé pour une otite gauche tuberculeuse. La radiographie systématique du squelette révèle l'existence de plusieurs Spina-Ventosa.

A un stade plus avancé, les parties molles sont tuméfiées, les mouvements des doigts sont limités, puis surviennent rapidement une ou plusieurs fistules laissant sourdre un pus grumuleux. L'aspect des fistules est identique à celui rencontré

au cours de toute localisation tuberculeuse. Ses bords sont décollés, irréguliers, violacés avec une ulcération grisâtre, atone, d'étendue variable.

SIEGE DE LA LESION

Le Spina-Ventosa siège classiquement au niveau des phalanges, faisant employer par FORGUE le terme de Dactylite Tuberculeuse que l'on rencontre dans de nombreuses publications anglo-américaines. En fait l'atteinte des métacarpiens et des métatarsiens semble au moins aussi fréquente. Ce fut le cas de notre observation et de la plupart de celles rapportées au cours de ces dernières années par RAFFI, PHELLINE, BIGORIE et GEAY, par PIVETAUD, par PELBOIS et DUVEZIN.

Pour BOURDON, le siège de la lésion au niveau des métacarpiens est fonction de l'âge. "Le deuxième métacarpien est le plus souvent touché avant 10 ans, puis viennent le premier et le cinquième métacarpiens. Après 10 ans l'ordre de fréquence semble inversé et le quatrième métacarpien est le plus souvent lésé. L'extension se fait en remontant la racine du membre. Le premier métacarpien est protégé par son cartilage proximal".

Le Spina-Ventosa des os longs est moins fréquent qu'au niveau des extrémités et peuvent y être associés. Pour SORREL, ces formes surviennent essentiellement avant 12 ans, l'atteinte du squelette des mains et des pieds représenterait 70 % des ostéites tuberculeuses.

PORTE D'ENTREE

Le Spina-Ventosa survient au cours de la première année suivant la primo-infection. Il existe deux voies importantes de contamination, la voie aérienne qui est la plus fréquente et la voie digestive qui est loin d'être négligeable chez le nourrisson. L'atteinte osseuse, à partir de ce foyer primaire, est admise de tous, mais, comme nous le verrons, la pathogénie de cette localisation est loin de faire l'unanimité.

Cette porte d'entrée est en règle facilement reconnue. Cependant dans l'observation déjà citée de SOREL et ses collaborateurs, il fut impossible de déceler la moindre atteinte viscérale, témoin d'une primo-infection, cette absence ayant été contrôlée par autopsie.

R A D I O L O G I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les premières radiographies de Spina-Ventosa furent rapportées par LANNELONGUE en 1896 à l'Académie des Sciences, et la première description fut faite la même année par FEILCHENFELD. En fait il faut attendre 1902 pour qu'ALLAINE rédige une étude d'ensemble. Il distinguait déjà deux formes :

- les Spina-Ventosa avec une production sous-périostée.
- les Spina-Ventosa avec une altération profonde de la diaphyse.

Aspects radiologiques

KIENBOCK précise les images observées "l'épaississement est produit par une adjonction de nouvel os poreux sur la diaphyse, tout à fait ou peu raréfié".

KORNPROBST précise les limites de la lésion diaphysaire : "occupant les 1/3 supérieur ou inférieur, on aperçoit une tuméfaction fusiforme plus ou moins régulière, limitée à sa périphérie par une ligne sombre d'os compact, plus épaisse, aux limites extrêmes de la tuméfaction, amincie au niveau de la portion la plus élargie. Au dessus et au dessous réapparait peu à peu la limite diaphysaire normale. Le centre de cette tuméfaction est clair , c'est la cavité médullaire considérablement augmentée de volume, l'os nous apparait donc comme soufflé.

De plus si nous étudions de près la partie de la diaphyse avoisinant l'articulation, nous pouvons constater que la cavité médullaire est bien fermée et ne communique nullement avec la cavité articulaire".

Si cette description reste l'aspect le plus souvent rencontré et le plus typique, elle n'est pas toujours aussi riche. En effet l'aspect radiologique du Spina-Ventosa se modifie au cours de l'évolution. VELUET en 1908, évoquait déjà la possibilité de 4 types d'images radiologiques :

- 1er type : la déformation est constituée par l'os seul, qui est plus ou moins raréfié.
- 2ème type : le périoste et l'os restent distincts et participent tous les deux à la déformation.
- 3ème type : la déformation est uniquement d'origine périostée.
- 4ème type : l'os a un aspect aréolaire.

VELUET évoque même la possibilité d'une succession de ces différents types allant de la forme périostée à la forme avec solution de continuité et séquestres. Il est en accord sur ce point avec PELBOIS et DUVEZIN qui donnent la définition radiologique suivante du Spina-Ventosa :

"Au début, on observe un décollement périosté ossifiant, créant autour de la diaphyse encore intacte et non séquestrée, un manchon fusiforme à l'intérieur duquel ultérieurement la diaphyse sera

détruite, liquéfiée, remplacée par des fongosités pour aboutir à des images aériennes, pseudo-kystiques, sans que la présence de séquestres soit un phénomène constant ni obligatoire. Ceux-ci, rares, sont d'ailleurs détruits rapidement par l'abcès tuberculeux.

Cette absence fréquente de séquestres et les aspects soufflés aériens, traduction radiologique de véritables abcès intra-osseux, semblent, avec la réaction périostée du début, les véritables critères de cette forme particulière de tuberculose qu'est le Spina-Ventosa".

Aspect selon le siège

Si l'atteinte des os des mains et des pieds est de loin la plus fréquente, il convient cependant de parler de l'atteinte des grands os longs. En effet, à leur niveau, l'aspect radiologique est particulier. Si l'atteinte osseuse et périostée est identique, l'aspect en fuseau reste souvent partiel, n'occupant qu'une partie de la longueur et de la circonférence de la diaphyse, le manchon périosté étant souvent incomplet.

D I A G N O S T I C

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Comme pour toute tuberculose, le diagnostic du Spina-Ventosa n'est affirmé de façon certaine que par la mise en évidence du bacille de Koch au niveau de la lésion. Mais au cours de cette ostéite, cette mise en évidence n'est facilement réalisable qu'à un stade avancé de l'évolution, lorsqu'il existe une fistule ou un autre foyer facilement accessible. Etant donné la nécessité de ne pas attendre ce stade d'abcédation, le diagnostic repose sur :

Les antécédents, en particulier un contage avec un malade bacillaire.

L'examen clinique.

Les réactions cutanées à la tuberculine.

La radiographie.

Eventuellement la biopsie.

Les antécédents

On s'efforcera de rechercher dans les mois précédant la découverte de la lésion osseuse, la survenue d'une fatigue, d'une anorexie, d'une irritabilité. Tout aussi significatif est l'existence d'un état subfébrile, une perte de poids, ou simplement un poids stationnaire. Tous ces troubles n'ont rien de spécifique mais possèdent une valeur d'orientation et doivent faire rechercher

une primo-infection récente. Si la symptomatologie de la tuberculose dépend en grande partie de son étendue et de sa gravité, il faut reconnaître qu'une tuberculose peut rester longtemps cliniquement muette ou s'accompagner de troubles difficiles à rattacher à leur origine.

On s'efforcera de rechercher une tuberculose évolutive dans l'entourage du malade.

L'examen clinique

Comme nous l'avons vu, l'aspect clinique du Spina-Ventosa reste longtemps sans caractères spécifiques, aussi l'examen doit-il s'efforcer de rechercher d'autres localisations de la maladie, en particulier :

- une lésion pulmonaire mais on sait qu'une primo-infection peut rester cliniquement muette.
- une ou plusieurs adénopathies.

Au stade d'abcédation et de fistulisation, l'aspect du pus et de la fistule oriente le diagnostic qui ne sera cependant affirmé que par l'examen bactériologique.

Enfin un fond d'oeil sera fait de façon systématique, la présence de tubercules de BOUCHUT devant faire suspecter une méningite tuberculeuse.

L'examen radiologique

Nous avons déjà vu l'aspect radiologique du Spina-Ventosa selon le stade évolutif de la maladie, mais cet aspect ne

permet pas d'affirmer son origine tuberculeuse. Aussi, l'examen radiologique doit-il être complété par une étude de tout le squelette et une radiographie pulmonaire à la recherche :

- de nouvelles localisations osseuses, en particulier de Spina-Ventosa sans traduction clinique.

- d'images pulmonaires et d'adénopathies médiastinales évoquant une primo-infection.

- éventuellement d'une tuberculose évolutive.

La radiologie à elle seule ne permet pas d'affirmer le diagnostic, car certaines affections comme la syphilis, l'histoplasmose, la coccidioïdomycose peuvent simuler une tuberculose. Il faut reconnaître qu'en interprétant les clichés sans connaître l'histoire clinique et les examens de laboratoires on s'expose à commettre de nombreuses erreurs.

Les réactions cutanées à la tuberculine

Une réaction positive prouve que le sujet a été en contact avec le bacille de Koch mais elle ne permet pas d'affirmer l'évolutivité d'une tuberculose ; inversement, à certaines exceptions près, une réaction négative élimine ce diagnostic. Ces exceptions se limitent :

- à la phase anté-allergique observée au cours de toute primo-infection mais le Spina-Ventosa ne constitue pas une lésion primaire.

- à une inhibition le plus souvent temporaire au cours de certaines maladies telles que la rougeole, la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Une réaction positive possède cependant chez l'enfant et surtout le nourrisson une valeur étiologique non négligeable, d'autant plus, s'il est possible d'affirmer que cette positivité est récente, lorsqu'on possède la notion de tests négatifs au cours des mois précédents. Ce virage des tests tuberculiniques permet d'affirmer une primo-infection et, mises à part les réserves que nous venons de faire, "il n'y a pas de tuberculose du nourrisson sans réactions tuberculiniques positives" (J.Fouquet 1952).

L'examen bactériologique

Il permet d'affirmer l'étiologie tuberculeuse mais il est rarement réalisable au niveau du Spina-Ventosa.

Chez le nourrisson et le jeune enfant, l'ostéite est souvent contemporaine de la primo-infection et s'accompagne fréquemment d'autres localisations. Dans ces cas, la mise en évidence de bacilles de Koch dans l'expectoration, dans le liquide céphalo-rachidien ou à partir du pus d'une adénopathie permet de rattacher la localisation osseuse à son étiologie. Ces recherches doivent être minutieuses et multiples, certes par examen direct mais surtout par inoculation au cobaye et par culture sur Lowenstein.

Mais on conçoit qu'il n'est pas possible d'attendre cette preuve pour instituer un traitement qui se doit d'être aussi rapide que possible, surtout chez le nourrisson.

La biopsie

La biopsie du Spina-Ventosa pourrait apporter la preuve du diagnostic en montrant des lésions histologiques typiques, mais sa pratique doit rester une exception. Mrs DELAHAYE, JACOB et TREPS écrivent d'ailleurs à ce sujet "La biopsie, dont il serait stupide de nier la valeur en soi, n'a pas à devenir la méthode systématique d'examen. Négative, elle est parfois trompeuse, positive elle aide au diagnostic qu'un examen clinique et radiologique sérieux et répété aura déjà fortement suspecté".

D'ailleurs, la biopsie n'est pas toujours formelle, certaines mycoses s'accompagnent de lésions histologiques identiques, ces affections devant être éliminées par des réactions spécifiques à chacune d'elles.

Les autres examens complémentaires

Ils ne permettent pas en soi d'affirmer la tuberculose mais d'éliminer d'autres diagnostics. Ainsi la numération globulaire et la formule sanguine permettent d'éliminer les hémopathies, les infections à germes banaux. Quant à la vitesse de sédimentation, elle n'a rien de spécifique et son contrôle permet surtout de suivre l'évolutivité de la maladie.

Au total, en l'absence de preuve bactériologique, le diagnostic du Spina-Ventosa reste souvent difficile. Aucun examen ne permet à lui seul d'affirmer son origine tuberculeuse et le diagnostic repose essentiellement sur l'association de plusieurs signes :

[illegible]

[illegible]

- l'aspect clinique
- la forte positivité des réactions tuberculiniques
- l'aspect radiologique de la lésion osseuse
- l'association d'autres localisations tuberculeuses.

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

-:-

1) LES LOCALISATIONS OSSEUSES DE LA SYPHILIS

Plus rares que les lésions tuberculeuses, elles atteignent avec prédilection le tibia et les petits os longs faisant parler de Dactilite Syphilitique.

Touchant une ou plusieurs phalanges, elles peuvent réaliser une tuméfaction, indolore le plus souvent, avec une motilité fonctionnelle longtemps conservée. La douleur, lorsqu'elle existe, présente un maximum nocturne. La radiographie montre fréquemment une image d'ostéo-périostite avec un élargissement diaphysaire important, rappelant fortement l'aspect du Spina-Ventosa tuberculeux. La diaphyse apparait comme soufflée avec une bande plus sombre à sa périphérie.

Chez l'enfant le diagnostic se trouve orienté lorsqu'il existe d'autres localisations syphilitiques, en particulier une rhinite érosive, des lésions cutanées, une atteinte du voile ou une kératite interstitielle.

Très souvent la localisation osseuse se présente comme primitive.

Le diagnostic repose :

- sur l'enquête familiale qui "doit être conduite avec ténacité, mais sans parti-pris ... Cette enquête familiale devra être complète et porter sur les

ascendants et les collatéraux" (Pr. R. DEBRE - M. LELONG).

- sur les examens complémentaires :

  la découverte de Tréponèmes dans le liquide céphalo-rachidien rend le diagnostic certain.

- Les réactions sérologiques :

  la positivité de la réaction de Bordet-Wasserman contrôlée par une réaction de floculation permet d'affirmer la Syphilis.

2) L'OSTEOMYELITE

Elle prête peu à confusion avec le Spina-Ventosa tuberculeux dans sa forme aiguë. Le début est en effet, beaucoup plus bruyant, s'accompagnant d'un retentissement général important. Elle peut atteindre les petits os, mais elle touche plus volontiers les grands os longs. La lésion est rarement diaphysaire, mais juxta-épiphysaire.

Par contre l'ostéo-myélite chronique d'emblée pose quelques difficultés. Dans sa forme hyperostosante, elle entraine une hyperostose périphérique avec formation périostique. Radiologiquement la forme générale de l'os est conservée mais il existe un épaississement osseux périosté d'épaisseur variable dont le bord externe est irrégulier, ondulé et présentant une nécrose centrale pouvant évoluer vers la suppuration.

3) LA MALADIE DE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Elle peut associer des lésions osseuses, ganglionnaires et pulmonaires prêtant à confusion, tout au moins du point de vue clinique. Les localisations osseuses en effet, siègent électivement aux extrémités des membres, entrainant des tuméfactions au niveau des doigts et des orteils.

La négativité des tests tuberculiniques et l'aspect radiologique particulier permettent d'écarter le diagnostic de tuberculose. La lésion se traduit par une image lacunaire, à l'emporte-pièce, située en pleine diaphyse, sans réaction périostée.

4) LES HEMOPATHIES : LYMPHO-RETICULOSE ET MALADIE DE HODGKIN

Les localisations osseuses au cours des lymphosarcomes et des réticulosarcomes sont moins fréquentes que les localisations ganglionnaires. S'il s'agit le plus souvent de lésions ostéolytiques elles s'accompagnent parfois d'une néo-formation osseuse sous-périostée.

Le diagnostic repose sur l'examen histologique d'une adénopathie. Plusieurs examens sont souvent nécessaires surtout au début pour affirmer un diagnostic si lourd de conséquences.

Quant à la maladie de HODGKIN, si elle fut discutée au début de notre observation devant l'association d'adénopathies cervicales et médiastinales, d'une splénomégalie discrète, elle touche plus volontiers le rachis et le sternum. Elle se traduit radiologiquement par une image d'amputation. Son diagnostic repose

également sur l'étude cytologique d'une adénopathie.

5) LES TUMEURS OSSEUSES

a) LA CHONDROMATOSE

Cliniquement elle peut simuler un SPINA-VENTOSA tuberculeux. Elle atteint volontiers les doigts, les orteils et les os longs, réalisant une tuméfaction indolore au niveau d'une ou plusieurs phalanges.

L'examen radiologique met en évidence la tumeur sous la forme d'une plage claire, bien limitée ayant tendance à souffler l'os. Mais il n'existe pas d'hyperplasie osseuse sous-périostée. Des calcifications, inconstantes, au niveau de la tumeur sont en faveur de son origine cartilagineuse. Au niveau des grands os longs, la lésion siège le plus souvent dans la région métaphysaire.

b) L'OSTEOME OSTEOIDE

Exceptionnel avant 2 ans, il se rencontre peu au niveau des extrémités. Sa symptomatologie est plus bruyante que celle du SPINA-VENTOSA TUBERCULEUX, entrainant une douleur lancinante, tenace, nocturne.

Radiologiquement bien différent, donnant une image claire bien arrondie, il peut poser quelques difficultés lorsqu'il siège dans la corticale. Dans ce cas la lésion est entourée d'une réaction condensante avec une néo-formation osseuse sous-périostée et des tomographies sont parfois nécessaires pour mettre en évidence les nidus.

c) LES KYSTES OSSEUX

S'ils ont tendance à "souffler" l'os, ils sont rares au niveau des extrémités et leur aspect radiologique sans réaction sous-périostée et avec une corticale amincie est bien différent.

d) LES OSTEOSARCOMES

Ils sont exceptionnels au niveau des mains et des pieds et se manifestent par des douleurs tenaces. S'ils s'accompagnent parfois d'une réaction périostée, l'aspect radiologique est particulier par ses images ostéolytiques et surtout la rupture de la corticale.

6) LES MYCOSES

Elles posent les problèmes diagnostiques les plus difficiles, certaines revêtant le même aspect clinique, radiologique et même histologique.

a) LA BLASTOMYCOSE

Si le début revêt le plus souvent une symptomatologie septicémique, il semble que la primo-invasion peut passer inaperçue, s'accompagnant de manifestations générales minimes.

L'atteinte pulmonaire peut simuler une tuberculose. Les localisations osseuses sont fréquentes, touchant volontiers le squelette de la main et du pied. Selon SCHINZ la localisation osseuse peut être la première manifestation de la maladie.

Sur les radiographies, elle se traduit par une image de destruction avec une ostéoporose discrète. Le diagnostic est

soupçonné par la positivité de la réaction cutanée à la blastomycine, il est affirmé par la mise en évidence du champignon responsable dans le pus d'un abcès ou la culture de l'expectoration.

b) LA SPOROTRICOSE

Le début se traduit en règle par un nodule cutané qui peu à peu prend une teinte brunâtre et s'ulcère, laissant sourdre peu de pus mais se cicatrisant très lentement.

Les localisations pulmonaires sont rares, mais les lésions osseuses surviennent dans près de 20 % des cas. Elles siègent électivement au genou, au tibia et aux extrémités des membres où elles constituent le classique Spina-Ventosa Sporotrichosique. L'aspect radiologique prend parfois celui d'une périostite.

Le diagnostic est orienté lorsqu'il existe des nodules sous-cutanés sur le trajet des lymphatiques. Il est affirmé par la mise en évidence des spores responsables, sur milieu de Sabouraud à partir du pus d'un nodule.

c) L'HISTOPLASMOSE

Chez l'enfant et plus particulièrement le nourrisson, le début est progressif associant de façon très variable : diarrhée, perte de poids, anorexie, irritabilité. L'atteinte pulmonaire est de règle, s'accompagnant d'adénopathies médiastinales, évoquant une tuberculose pulmonaire. La dissémination peut se

faire au niveau des ganglions lymphatiques et du squelette. L'atteinte méningée est rare mais peut induire en erreur, les anomalies du liquide céphalo-rachidien étant identiques à celles rencontrées au cours des méningites tuberculeuses.

Le diagnostic est orienté par la positivité de l'intradermo-réaction à l'histoplasmine; il est affirmé par la mise en évidence de l'agent responsable dans les analyses des expectorations ou dans une adénopathie.

7) LA COCCIDIOIDOMYCOSE

Elle peut revêtir en tout point l'aspect d'une tuberculose. Le début passe souvent inaperçu ou revêt une symptomatologie grippale. Comme au cours de la primo-infection tuberculeuse, l'invasion primaire peut s'arrêter à ce stade ou entraîner des localisations multiples dans les semaines qui suivent. La dissémination touche aussi bien le système ganglionnaire que le squelette. Plus trompeuses sont encore les localisations méningées et péritonéales qui sont identiques tant du point de vue clinique qu'anatomopathologique, aux lésions tuberculeuses.

Les foyers osseux siègent volontiers sur les petits et les longs os des mains et des pieds. Sur les radiographies, ils se traduisent par une zone de destruction avec une réaction modérée du tissu osseux voisin.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du champignon dans l'expectoration ou dans le pus d'une adénopathie. Il est soupçonné chez l'adulte, pratiquement affirmé chez le nourrisson,

par la positivité de l'intradermo-réaction à la coccidioïdine dont la valeur est identique à celle des tests tuberculiniques pour la tuberculose.

De ce bref exposé, on retiendra la difficulté d'établir rapidement un diagnostic entre une tuberculose multiple et une mycose disséminée. Certes cette dernière affection est rare en France mais sa fréquence risque de s'accentuer du fait du mouvement des populations à notre époque.

Le diagnostic peut se compliquer encore par l'association de ces maladies. En 1951, FRASER, MONROE, et O'HARE ont rapporté, à ce sujet, une observation où ils rencontrèrent au niveau du même os une lésion tuberculeuse et coccidioïdomycosique.

T R A I T E M E N T

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le traitement du Spina-Ventosa se doit tout d'abord d'être préventif. Cette prophylaxie s'applique aux différents stades de la maladie tuberculeuse.

1°) La séparation prophylactique

Conçue dans le but de préserver tout contact tuberculeux à l'enfant en traitant tous les malades contagieux en sanatorium, elle a du être modifiée du fait de l'impossibilité de la réaliser. Elle s'est avérée plus facile en isolant l'enfant né dans un milieu tuberculeux. Cette séparation est devenue possible grâce à l'action de deux oeuvres :

- l'oeuvre GRANCHER, fondée en 1903, a le mérite d'être la plus ancienne mais elle ne s'occupe que des enfants de 3 à 10 ans.

- l'oeuvre du placement familial du tout petit fut créée pour cette raison en 1921 par Madame SELIGMAN, sous l'impulsion de ROBERT DEBRE et LEON BERNARD. Elle prend en charge, dès leur naissance, les enfants issus de parents tuberculeux.

Cette protection de l'enfant dès la naissance a apporté la preuve qu'un enfant né de parents tuberculeux pouvait présenter un développement normal.

2°) La protection par le B.C.G.

Elle est le complément de la séparation prophylactique qui présente de gros inconvénients affectifs lorsqu'elle est prolongée. Le B.C.G., en inoculant un bacille vivant ayant gardé ses propriétés immunisantes, mais non pathogène, confère une prémunition contre tout nouveau contact tuberculeux.

En milieu contagieux, cette vaccination doit être faite à la naissance, en dehors du milieu familial. Lorsqu'un enfant a été en contact avec un tuberculeux, la vaccination exige certaines précautions. Elle ne doit se faire que chez les sujets indemnes de tuberculose, donc présentant des tests cutanés négatifs. Pour éviter toute vaccination en période anté-allergique, ces tests devront être répétés à deux mois d'intervalle, l'enfant ayant été mis à l'abri de toute nouvelle contamination.

Le B.C.G. confère une bonne prémunition, mais en l'absence de tout contact avec le bacille tuberculeux, sa durée est limitée variable de 3 à 6 ans environ, d'où la nécessité de contrôler l'allergie tuberculinique au moins une fois par an.

3°) La lutte contre la Tuberculose bovine

On connait l'importance non négligeable de ce mode de contamination.

Si le risque est faible durant les premiers mois par l'emploi de plus en plus courant des laits industriels, ce risque persiste, surtout en milieu rural, au cours des premières années où l'ingestion de lait cru ou mal bouilli reste trop fréquent.

La surveillance régulière du cheptel avec l'éradiation de tout animal contaminé doit apporter, dans les années à venir, une solution à ce problème, si l'on se rapporte aux résultats obtenus au Danemark.

4°) Le traitement des primo-infections tuberculeuses

Le traitement de toutes les primo-infections, même en apparence bénignes, constitue une mesure justifiée et efficace contre l'apparition des tuberculoses osseuses. Cette mesure, devenue de plus en plus fréquente chez l'enfant, doit être appliquée de façon systématique chez le nourrisson. En effet si l'on regarde les statistiques établies avant l'apparition de la chimiothérapie anti-tuberculeuse, on constate que la primo-invasion s'accompagne d'une mortalité voisine de 30 % chez les enfants de moins de 6 mois. Cette mortalité reste voisine de 15 % jusqu'à l'âge de 18 mois. Or, ces formes mortelles étaient la conséquence de tuberculoses à foyers multiples, c'est dire l'importance d'un traitement visant à lutter contre cette dissémination.

Ce traitement repose essentiellement sur l'emploi de l'ISONIAZIDE associé à un autre antibiotique, en règle L'ACIDE PARA-AMINO-SALICYLIQUE. Chez le nourrisson, la mauvaise tolérance digestive du P.A.S. est fréquente et l'on est en droit de le remplacer malgré ses inconvénients par la STREPTOMYCINE, au moins pendant les premières semaines.

La durée du traitement sera d'un an environ. S'il a le mérite d'éviter ou tout au moins de contrôler la dissémination hématogène et d'en éviter les conséquences néfastes, il doit être entrepris suffisamment tôt, d'où la nécessité d'un contrôle régulier tous les 6 mois et à chaque fois que l'on suspecte un contact tuberculeux, des tests tuberculiniques.

Devant un contact massif et prolongé, on a même pu entreprendre un traitement sans attendre la positivité des réactions tuberculiniques (M. LELONG et collaborateurs). Cette mesure semble avoir donné des résultats satisfaisants mais elle a été réservée jusqu'alors à des cas bien particuliers.

LE TRAITEMENT CURATIF

Avant l'utilisation de la chimiothérapie anti-tuberculeuse le traitement du Spina-Ventosa était dominé par les possibilités chirurgicales.

L'ablation de l'os atteint fut pratiquée par MALGAIGNE et VELPEAU. BARDENHAUER améliora le pronostic fonctionnel en réséquant l'os tuberculeux et en le remplaçant par une moitié longitudinale de la phalange proximale. Cette méthode technique fut reprise par ALBEE qui se servait d'une greffe tibiale. En fait l'amputation restait fréquente. Juste avant l'emploi de la streptomycine, GERSHMAN étudia ce problème sur la période de 1931-1941. Il constata que près de la moitié des malades guéris-

saient sans intervention grâce au repos et à l'immobilisation, tandis que l'amputation restait inévitable dans près de 15 % des cas.

Depuis l'ère des antibiotiques, le traitement est devenu essentiellement médical, associant :

1°) Des règles d'hygiène générale

- Le repos reste un facteur important de guérison, d'abord complet avec une reprise progressive de l'activité.
- La cure d'air et d'ensoleillement reste souhaitable mais n'est pas indispensable.
- Par contre l'alimentation doit être variée; abondante, mais non forcée, riche en protéines, sels minéraux et vitamines. Les besoins en vitamines C et B sont augmentés, la vitamine D est donnée aux doses habituelles.

2°) La chimiothérapie spécifique

Les antibiotiques les plus couramment employés sont la STREPTOMYCINE, L'ISONIAZIDE, L'ACIDE PARA-AMINO-SALICYLIQUE auxquels on peut ajouter l'ETHIONAMIDE.

a) La Streptomycine

Premier antibiotique antituberculeux, elle possède une action bactériostatique vis à vis du bacille de Koch. Employée seule, elle entraine une résistance dans plus de 50 % des cas après 3 mois de traitement. Sa pénétration dans les lésions osseuses est faible, elle est pratiquement nulle au niveau des adénopathies.

Malgré les progrès réalisés dans sa fabrication, elle présente une toxicité non négligeable vis à vis du nerf auditif. Si cette complication peut être décelée chez l'adulte et le grand enfant par des audiogrammes réguliers, il n'en est pas de même chez le nourrisson où une étude valable de l'audition est impossible avant 5 ans.

Ne franchissant pas la barrière intestinale, elle ne peut être administrée que par voie parentérale. Elle est utilisée à la dose de :

- 0,02 à 0,05 gr par kg et par jour chez le nourrisson.
- 0,25 à 0,40 gr par jour avant 5 ans
- 0,50 gr par jour de 5 à 10 ans
- 1 gr par jour chez l'adolescent et l'adulte.

Les anglo-saxons recommandent l'administration de la dose journalière en une seule injection (NELSON W.).

En France la préférence reste à 2 à 3 injections par jour (R. DEBRE et M. LELONG).

b) L'isoniazide

De par sa grande diffusibilité et sa faible toxicité, l'isoniazide, constitue le traitement de base de la tuberculose osseuse. Sa pénétration tant au niveau des adénopathies que des lésions osseuses récentes est importante. Sa diffusibilité est telle, qu'elle atteint les bacilles intra-cellulaires.

Son action est fonction de sa concentration, mais aux doses thérapeutiques, il reste avant tout bactériostatique, son

pouvoir bactéricide restant faible.

Employé seul, il se développe une résistance dans 60 % des cas après 6 mois de traitement.

Toxique à fortes doses pour le rein, le foie et surtout le système nerveux, il présente peu de risques aux doses utilisées. Il possède une action favorable sur l'état général, entrainant une euphorie et une stimulation de la faim.

Il franchit bien la barrière intestinale et peut être administré per os.

Il est utilisé à la dose de :

- 20 mg par kg et par jour chez le nourrisson avant 2 ans. Dans les formes sévères, il est possible d'atteindre des doses allant jusqu'à 30 et même 40 mg/kg.

- 10 à 15 mg par kg et par jour au delà de 2 ans. Ces doses doivent être réparties sur la journée en plusieurs prises.

c) L'acide para-amino-salicylique

Considéré comme antibiotique d'appoint, il présente un grand intérêt en s'opposant à l'apparition des résistances. Il possède une action bactériostatique, il entrave la respiration cellulaire du bacille en se substituant à l'acide para-amino-benzoïque.

Sa diffusion est importante, agissant même au niveau des thromboses d'où un nouvel intérêt de son emploi dans les tuberculoses disséminées.

Il peut être utilisé per os et par voie intra-veineuse, mais sa tolérance chez le nourrisson est loin d'être parfaite.

Il est utilisé à la dose de :

- 0,15 à 0,50 g par kg et par jour avec une dose maximum de 15 g par jour chez l'adulte.

d) L'éthionamide

Il possède une action bactériostatique et bactéricide. Ses propriétés sont comparables à celles de l'isoniazide, mais le fait primordial est qu'il n'existe pas de résistance croisée entre ces deux antibiotiques.

Sa toxicité est pratiquement nulle aux doses thérapeutiques, mais il n'est pas toujours bien supporté du point de vue digestif; pour cette raison certains associent une vitaminothérapie du groupe B.

Il est utilisé à la dose de :

- 15 à 25 mg par Kg et par jour au dessous de 10 ans
- 500 mg par jour chez l'adolescent et l'adulte

Ces doses doivent être administrées en une seule prise quotidienne.

Modalités du traitement

Etant donné l'apparition plus ou moins précoce mais constante de résistance à chacun de ces antibiotiques, il est nécessaire d'en associer au moins trois, tout au moins au début.

La toxicité de la streptomycine limite la durée de son emploi. Les injections seront quotidiennes durant 1 à 2 mois,

puis 2 à 3 fois par semaine pendant 2 à 3 mois. Certains considèrent que ces injections bi-hebdomadaires présentent plus de risques de toxicité que d'intérêt thérapeutique.

L'isoniazide, commencée d'emblée, sera poursuivie sans interruption jusqu'à la guérison, associé au P.A.S. ou à l'éthionamide.

La durée du traitement est fonction de l'évolution, s'étendant en moyenne sur 15 à 18 mois. Certains recommandent la poursuite du traitement 6 mois après le refroidissement apparent des lésions.

La guérison ne sera obtenue qu'au prix d'un traitement suffisamment prolongé, à des doses correctes. "Une lésion jeune, initiale, a beaucoup de chances de régresser et de guérir dans un temps minimum, ce qui ne veut pas dire court. Mais il faut les mêmes doses d'attaque pour un Spina-Ventosa que pour une tumeur blanche du genou. En tuberculose osseuse il n'y a pas de petites lésions." (A. DELAHAYE, P. JACOB et P. TREPS).

3°) La corticothérapie

Elle possède une action anti-inflammatoire certaine mais ses inconvénients et les risques qu'elle présente en cas de bacilles résistants doivent en faire limiter l'emploi. Son utilisation sera discutée s'il existe d'autres localisations tuberculeuses évidentes, en particulier pulmonaires, méningées et lymphatiques. Mais son emploi n'est peut-être pas justifié devant un Spina-Ventosa en apparence isolé.

4°) Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical n'est à envisager à l'heure actuelle que dans des cas exceptionnels.

Il n'intervient que dans les formes trop longtemps négligées et qu'en cas d'échec du traitement médical.

Toujours associé à une chimiothérapie correcte, il se limite à une chirurgie de nécessité, visant à évacuer le pus d'une cavité kystique, à éliminer une nécrose diaphysaire. De toute façon il contribue à éviter l'apparition de fistules, protègera le cartilage et les articulations voisines.

Ainsi conduit le traitement doit permettre d'obtenir une guérison sans séquelles fonctionnelles.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons rapporté l'observation d'une tuberculose à localisations multiples chez un enfant de 11 mois qui fut révélé par un spina-ventosa du V° métatarsien droit. Cette dissémination présentait un net tropisme osseux, la radiographie du squelette ayant révélé la présence de nombreux foyers d'apposition périostée. Cette dissémination était contemporaine d'une primo-infection pulmonaire et s'accompagnait d'une adénite superficielle.

Notre observation ne comportait aucune atteinte digitale, ce qui semble fréquent si l'on regarde les publications rapportées ces dix dernières années. Ce fut le cas de celles rapportées par PEARLMAN et WARREN, RAFFI, PHELLINE, BIGORIE et GEAY, PIVETAUD, KESSLER, SCOTT, KELLEY et STEINMAN, PELBOIS et DUVEZIN... Il semble que le terme de spina-ventosa soit préférable à celui de dactylite tuberculeuse trop limitatif pour une lésion susceptible d'atteindre la diaphyse de tous les os longs. D'ailleurs chez notre malade, les lésions siègeaient essentiellement au niveau des grands os longs. Il n'existait en effet que deux localisations métatarsiennes sur les huit lésions diaphysaires. Il serait faux de conclure que les atteintes phalangiennes ne se voit plus. TOUITOU et ses collaborateurs en 1960 rapportèrent

à ce sujet l'observation d'un enfant de 2 ans qui présentait vingt foyers d'ostéite au niveau des mains et des pieds.

Comme il est de règle chez le nourrisson, les lésions osseuses étaient contemporaines d'une primo-infection. Ce fait s'explique par la physiopathologie particulière de la maladie tuberculeuse chez le tout-petit, le système lymphatique ne jouant pas encore son rôle de barrière. Chez le grand-enfant et l'adulte jeune au contraire, ces localisations osseuses sont chronologiquement plus tardives, survenant au décours ou même quelques années après la primo-infection.

Il convient de noter au cours de cette dissémination, la bonne conservation de l'état général, tout au moins durant les premières semaines. La fièvre fut éphémère; apparue trois jours avant son entrée, elle disparut définitivement après deux jours seulement de traitement. Mis à part cette tuméfaction du bord externe du pied et l'adénite cervicale, l'aspect clinique ne laissait en rien prévoir l'importance des localisations tuberculeuses.

Si l'association primo-infection spina-ventosa est fréquente, il est plus rare de rencontrer une autre localisation comme nous avons eu l'occasion de l'observer au niveau d'un ganglion cervical.

Devant les lésions pulmonaires et la découverte d'un bacille humain, on peut affirmer que le mode de contamination de notre malade fut la voie aérienne mais il ne nous fut pas possible

de retrouver le responsable de cette contamination.

Le spina-ventosa est une manifestation rare de la tuberculose puisqu'il ne représente que 10 % environ des localisations ostéo-articulaires et 0,1 % du total des tuberculoses. Plus intéressant est de noter la fréquence de cette ostéite par rapport à l'âge et la race. Le spina-ventosa allant de pair avec la primo-infection se rencontre essentiellement avant six ans. Il est possible que dans un proche avenir cet âge soit plus avancé, les primo-infections ayant tendance à survenir de plus en plus tard. En fait, si la prémunition par le B.C.G. et le traitement systématique des primo-infections se poursuit, ce type d'ostéite devrait progressivement disparaître. Fait particulier que nous avons relevé, c'est la relation qui existe entre la race et le spina-ventosa, plus de 80 % des lésions sont en effet découvertes chez des sujets de couleur, plus spécialement des noirs.

Outre les problèmes diagnostiques depuis longtemps connus, posés par l'ostéite syphilitique et l'ostéomyélite chronique, nous avons insisté plus particulièrement sur les difficultés posées par les mycoses qui connaissent un regain d'actualité depuis quelques années. Certaines d'entre elles, comme l'histoplasmose et la coccidioïdomycose peuvent en effet revêtir les caractères de la tuberculose tant du point de vue clinique qu'anatomique. Leur diagnostic repose sur la mise en évidence des levures et les intra-dermo-réactions spécifiques de chacune d'elles.

Comme dans toutes les tuberculoses, le traitement du spina-ventosa est avant tout médical. Nous sommes restés fidèles à l'association de trois antibiotiques majeurs, mais à l'acide para-amino-salicylique nous avons préféré l'Ethionamide. Sur ce point nous sommes en accord avec la tendance actuelle du traitement de la tuberculose. Il semble que la place réservée au P.A.S. ne soit pas entièrement justifiée, les professeurs BARIETY et COURY y préfèrent l'Ethionamide ou le Prothionamide, c'est également l'avis de GERBEAUX et BACULARD. La durée du traitement est fonction de l'importance des lésions et de l'évolution, mais elle doit être suffisante pour éviter toute rechute. Elle oscille entre quinze mois et deux ans.

Du point de vue pathogénie, notre observation concorde mal avec la théorie classique qui reconnait comme primaire la lésion osseuse. En effet, malgré l'atteinte importante du V° métatarsien droit dont la régression des lésions n'est survenue qu'après six mois de traitement, nous n'avons jamais observé de lésions osseuses proprement dites.

La cavité médullaire et la corticale ont toujours conservé un aspect radiologique normal. Il en fut de même au niveau des autres localisations. Les anomalies que nous avons notées concernaient uniquement le périoste qui présentait une hyperplasie importante. Si le mécanisme du spina-ventosa relevait de l'hypothèse de Ménard selon laquelle la lésion serait dûe à une embolie microbienne au niveau de l'artère nourricière de la diaphyse, nous

aurions dû observer des lésions médullaires et corticales, la réaction périostée étant secondaire à ces lésions, réactionnelle à l'atteinte osseuse sous-jacente.

Il semble au contraire que la localisation périostée est primaire et responsable de l'atteinte ultérieure de la diaphyse. Cette conception se rapproche de celle de Kaufman qui écrit à propos des ostéites tuberculeuses "le bacille chemine par voie lymphatique, la contamination se faisant de proche en proche par le tissu conjonctif jusqu'à la corticale dont la tuberculinisation est secondaire". Les lésions que nous avons observées rappellent étrangement celles rapportées en 1961 par PELBOIS et DUVEZIN. Comme eux nous avons constaté "un décollement périosté créant autour de la diaphyse encore intacte et non séquestrée un manchon fusiforme". Ces auteurs ont eu la possibilité, par suite d'un abandon du traitement, de suivre l'évolution de ce manchon périosté. Ce n'est que 6 mois après qu'ils ont constaté que la cavité médullaire était soufflée. Nous voyons que la pathogénie est loin d'être élucidée. Nous pouvons admettre que les lésions de notre malade étaient des spina-ventosa au début de leur évolution et conclure comme ces auteurs "le spina-ventosa est une généralisation ostéo-périostée à point de départ périosté d'une tuberculose pulmonaire de primo-infection, évoluant parallèlement aux lésions pulmonaires".

VU, le Président,

M. le Professeur JULIEN MARIE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

M. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ALEXANDER G.H. et MANSUY M. -

Tuberculose osseuse disséminée. Relation d'un cas.

Radiology, 1950, 55, 839.

BARDIER J., BOUISSOU et LE TELLEC Y. -

A propos d'un cas de localisations osseuses tuberculeuses multiples.

J. Med. Bordeaux 1952, 129, 56.

BARUFALDI O. et BOERO G. -

Un cas de tuberculose osseuse à localisations multiples des membres inférieurs.

Minerva Med. 1966, 57, 577.

BOSWORTH D. -

Tuberculosis of the osseous system.

Quart. Bull. Sea View Hosp. 1940, 5, 189.

BOUR H. -

Tuberculose ostéo-articulaire et bacille bovin.

Rev. Praticien Paris 1956, 6, 1115.

BOUR H. et LARNAUDIE L. -

Primo-infection tuberculeuse et localisations osseuses chez l'enfant.

Sem. Hôp. Paris 1957, 33, 1383.

BOURDON R. -

Radiodiagnostic de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire.

Enc. Med. Chir. Radio. 1956, Tome II.

BROMER R. et DOWNS E. -

Tuberculosis of the diaphysis.

Am. J. Roentg. 1935, 29, 617.

CAFFEY -

Pediatric X ray diagnosis.

4th Ed. Year Book Medical Publisher, Chicago, 1950,1000.

CAVIEDES L.V. et BANFI R. -

Tuberculosis multiple quistica de los huesos, complicada de meningitis tuberculosa - curacion con estreptomicina.

Rev. Chilena Ped. 1951, 22, 211.

CLAUSI-SCHETTINI G. et LUCHERINI M. -

Contribution to the study of polyostotic tuberculosis (illustration of a clinical case).

Policl. Prat. 1961, 68, 785.

CREPIN G. -

Tuberculose osseuse et bacille bovin.

Rev. Orthop. 1950, 36, 531.

DEBRE R. et LELONG M. -

Tuberculose.

Pédiatrie Flammarion Paris 1957, Tome II, 1345.

DELAHAYE A., JACOB P. et TREPS P. -

Les ostéo-arthrites tuberculeuses des membres supérieurs.

Rev. Praticien Paris 1956, 6, 1109.

DUCHAMPS J., TOUITOU C., FIHEY A. et Melle TAQUET A. -

A propos d'un cas de tuberculose osseuse à foyers multiples.

J. Radiol. Electr. 1960, 41, 598.

FRANK P. -

Foyers tuberculeux extra-pulmonaires des os longs.

R. Suisse Tub. 1952, 9, 319.

FRASER C., MONROE S. et O'HARE J. -

Coccidioïdomycosis and tuberculosis in the same bones. A case report.

Ann. Surgery, 1951, 133, 116.

GERSMAN M. -

Tuberculosis of the short bone of the hand.

Q. Bull. Sea View Hosp. 1948, 10, 146.

HAIZMANN R. -

Med. Welt. 1951, 20, 619.

HARDY J. et HARTMANN J. -

Tuberculosis dactylis in childhood - A prognis.

J. Pediat. 1947, 30, 146.

HODGES F. -

Tuberculosis of the long bones.

J. Bone joint Surg. 1939, 21, 148.

JULLIARD A. -

Les ostéites tuberculeuses.

Concours Med. Paris 1964, 86, 2349.

KAUFMANN R. -

Os et tuberculose.

Un volume - Expansion Scient. Ed. Paris 1950, 5 à 148.

KELLY W. et SAILER S. -

Tuberculose disséminée du squelette.

Am. Rev. Tub. 1940, 42, 691.

KESSLER A., SCOTT R., KELLEY Ch. et STEINMANN R. -

Cystic tuberculosis of the bone in children.

Am. J. Dis. Chil. 1954, 33, 201.

KOMINS G. -

Multiple cystic tuberculosis. A review and revised nomenclature.

Brit. J. Radiol. 1952, 25, 1.

KORNSPROBST A. -

Du spina-ventosa des grands os longs.

Thèse Med.,Lyon, 1906-07, N° 116.

LYFORD J. -

Disseminated bone tuberculosis.

J. Bone Joint. Surg. 1943, 453, 460.

MAC TAMMANY J.R., MOSER K.M. et HOUK V.N. -

Disseminated bone tuberculosis. Review of the literature and presentation of an unusual case.

Am. Rev. Resp. Dis. 1963, 87, 889.

MARTIN JIMENEZ R. et PEREIRAS R. -

Tuberculosis quistica multiple de los huesos en el nino.

Arch. Med. Infantil. La Habana. 1957, 26, 36.

MYRE T. et CLAGETT O. -

Tuberculosis dactylis : report of a case.

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1957, 32, 381.

NELSON W.E. -

Traité de pédiatrie.

7ème Ed., Maloine, Paris 1961, Tome 1, 503 - Tome II, 1428.

NICOD M. -

Association d'une tuberculose ostéo-articulaire et d'une tuberculose à localisation thoracique à ses différents stades.

Arch. Franç. Pédiatrie 1958, 15, 1145.

KORNSPROBST A. -

Du spina-ventosa des grands os longs.

Thèse Med.,Lyon, 1906-07, N° 116.

LYFORD J. -

Disseminated bone tuberculosis.

J. Bone Joint. Surg. 1943, 453, 460.

MAC TAMMANY J.R., MOSER K.M. et HOUK V.N. -

Disseminated bone tuberculosis. Review of the literature and presentation of an unusual case.

Am. Rev. Resp. Dis. 1963, 87, 889.

MARTIN JIMENEZ R. et PEREIRAS R. -

Tuberculosis quistica multiple de los huesos en el nino.

Arch. Med. Infantil. La Habana. 1957, 26, 36.

MYRE T. et CLAGETT O. -

Tuberculosis dactylis : report of a case.

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1957, 32, 381.

NELSON W.E. -

Traité de pédiatrie.

7ème Ed., Maloine, Paris 1961, Tome 1, 503 - Tome II, 1428.

NICOD M. -

Association d'une tuberculose ostéo-articulaire et d'une tuberculose à localisation thoracique à ses différents stades.

Arch. Franç. Pédiatrie 1958, 15, 1145.

PEARLMAN H., WARREN R. -

Tuberculous dactylis.

Am. J. Surg. 1961, 101, 769.

PELBOIS F. et DUVEZIN B. -

Observation radiologique d'un spina-ventosa généralisé.

Sem. Hôp. Paris 1961, 22, 1346.

PETER C., MEDELMAN J. -

Tuberculosis of the shafts of the long bones.

Am. J. Tub. 1935, 32, 285.

PIVETAUD J. -

L'ostéite tuberculeuse à foyers multiples.

Maroc Med. 1965, 44, 787.

RAFFI A., PHELLINE M., BIGORRIE, GEAY -

Ostéite tuberculeuse à forme multi-géodique.

Pédiatrie, 1962, 17, 311.

RAGOLOSKY H. -

Tuberculous diaphysis.

J. Bone Joint. Surg. 1927, 9, 287.

RIQUIN J. -

Des tuberculoses ganglionnaires et osseuses chez le nourrisson.

Thèse Med. Toulouse 1952, N° 123.

SALMON M. -

L'antibiose dans la tuberculose osseuse et articulaire.

Rev. Praticien Paris 1956, 6.

SANCHIS-OLMOS V. -

Skeletal tuberculosis.

1948, Baltimore - William and Wilkins Ed. 50_52.

SCHWENTKER F. -

Cystic tuberculosis of bone.

Am. J. Dis. Child. 1931, 42, 102.

SEMAT P., NIVIERE J., DEROUDILHE J. -

Ostéite tuberculeuse à localisations multiples chez le noir.

J. Rad. Electr. 1956, 37, 111.

SPIRA E. -

Ueber einen von ostitis tuberculosa multiplex cystoides.

Med. Klinik 1934, 30, 44.

SOTEL R., BARDIER A., BOUISSOU, DALOUS -

A propos des localisations tuberculeuses osseuses et ganglionnaires chez le nourrisson.

Pédiatrie 1955, 10, 331.

VELUET M. -

Aspect radiologique des spina-ventosa.

Thèse Med. Paris 1909, N° 185.

-:-:-:-:-